

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

POUR

No
295

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Wolf URSZTAJN

Né le 24 décembre 1908, à Sosnowiec (Pologne)

Contribution à l'Étude

des

Hémorragies tardives après l'Opération de Cataracte

Président : M. FÉLIX TERRIEN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Wolf URSZTAJN

Né le 24 décembre 1908, à Sosnowiec (Pologne)

Contribution à l'Étude
des

Hémorragies tardives après l'Opération de Cataracte

Président : M. FÉLIX TERRIEN, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

(In memoriam)

A MES SŒURS ET FRÈRES

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR F. TERRIEN

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre profonde et respectueuse gratitude pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son service et la grande bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A M. LE DOCTEUR LUCIEN DUMONT

Que nous tenons à remercier tout particulièrement pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR PIERRE DUMONT

Assistant d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu

Qui veut bien chaque jour nous guider de ses conseils.

En témoignage de notre attachement et de notre affection.

A M. LE DOCTEUR HUDELO

Chef de Laboratoire de la Clinique ophtalmologique
de l'Hôtel-Dieu

Avec nos remerciements pour les renseignements anatomo-pathologiques qu'il a bien voulu nous fournir.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

J. BLUM, Mme BRAUN-VALLON, CASTÉLAN (*in
memoriam*), DOLLFUS, DUPUY-DUTEMPS, HER-
MAN, RENARD, VEIL, anciens chefs et chefs de
clinique de la Faculté.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MM. LES PROFESSEURS LENORMANT, LEMIERRE,
NOBÉCOURT, RATHERY.

MM. LES DOCTEURS CHIRAY, GRIVOT, PAGNEZ.

Contribution à l'Étude
des Hémorragies tardives
après l'Opération de Cataracte

Avant-propos.

On a beaucoup décrit les complications pouvant survenir au cours de l'opération de cataracte. On sait que ces complications apparaissent : les unes au moment de l'intervention où elles sont consécutives au traumatisme exercé sur l'œil, les autres plus tardivement. Parmi les complications post-opératoires il y en a quelques-unes qui ont toujours préoccupé les ophtalmologistes : ce sont les infections diverses, conséquence d'une faute opératoire, en général manque d'asepsie parfaite, ensuite les hémorragies expulsives, accident absolument imprévisible.

Mais on a négligé d'autres complications possibles. Ce fait nous a frappé au cours de l'étude de suites opératoires, d'autant plus que dans deux cas, les complications ont entraîné la perte de l'œil. Il s'agissait d'hémorragies tardives.

Au cours d'une opération et pendant les suites opératoires nous observons des hémorragies qui se produisent d'une manière différente et dont les consé-

quences sont différentes au point de vue du pronostic opératoire et général de l'œil.

Ce sont d'abord les hémorragies qui surviennent au moment de l'intervention, causées par l'opérateur, en incisant soit la conjonctive, soit la sclérotique. En général peu abondantes, ces hémorragies remplissent la chambre antérieure ou bien restent localisées sous le lambeau ou le pont conjonctival. Leur pronostic est presque toujours favorable. La résorption est assez rapide.

Des conséquences beaucoup plus graves sont observées en cas d'hémorragies expulsives. « L'accident suit l'extraction ou apparaît quelques heures ou même le lendemain de l'opération.

- a) Aussitôt après l'extraction, l'accident se caractérise par l'issue brusque du vitré qui accompagne le cristallin et par une hémorragie abondante. La choroïde décollée vient faire hernie entre les lèvres de la plaie ;
- b) Plus tard, l'hémorragie se révèle par une douleur vive ; le pansement est rapidement rougi et la choroïde largement herniée » (Terrien, *Chirurgie oculaire*).

Ce n'est pas le but de notre travail d'étudier ces hémorragies expulsives, mais nous voulons attirer l'attention sur une autre forme d'hémorragies : hémorragies tardives post-opératoires.

Classification, symptômes et signes oculaires des hémorragies tardives.

Que devons-nous entendre par les hémorragies tardives ?

Il s'agit d'hémorragies survenues quelques jours après l'opération.

On a distingué deux sortes d'hémorragies tardives :

- 1° celles apparaissant dans les trois ou quatre premiers jours ;
- 2° d'autres plus tardives entre le sixième et huitième jour.

(Duvergnier et Velter, *Thérapeutique chirurgicale oculaire*).

Les hémorragies peuvent être localisées :

- 1° dans la chambre antérieure : les hyphémas ;
- 2° au niveau de l'iris : hémorragies iriennes ;
- 3° dans le vitré : hémorragies du vitré ;
- 4° hémorragies rétiniennes ;
- 5° hémorragies rétro-choroïdiennes.

Si les hémorragies se produisent trois ou quatre jours après l'opération le malade peut préciser le moment où l'accident s'est produit. Il ressent alors une douleur assez vive qui ne dure pas, à laquelle le malade

n'attache pas grande importance. Mais en lui demandant plus tard il se souvient très bien de cette sensation douloureuse. Parfois lorsque son œil est découvert, le malade a l'impression de voir couler le sang dans sa chambre antérieure. Cette hémorragie se résorbe spontanément en quelques jours (5 à 6), sans laisser de traces.

Les hémorragies apparaissant le sixième ou huitième jour après l'opération s'accompagnent de douleurs assez fortes. Au début le malade éprouve des céphalées. L'iris est fréquemment irrité. Ces hémorragies, en général peu abondantes, persistent longtemps et on a observé des cas de durée de quelques semaines. Elles sont tenaces, résistent au traitement médical, de sorte qu'on est parfois obligé, pour expulser le sang de la chambre antérieure, de faire une minuscule ponction avec le couteau de de Graefe, au niveau du limbe.

Nous allons maintenant étudier les signes oculaires que l'on trouve en cas d'hémorragies tardives.

1° *Hyphémas* : on observe fréquemment vers le quatrième ou septième jour une hémorragie de la chambre antérieure se produisant brusquement, soit qu'une pression maladroite se soit exercée sur le globe oculaire, soit pendant un effort qui augmente la tension oculaire par exemple toux, vomissements, efforts de défécation. La quantité de l'hyphéma varie d'un sujet à l'autre. Dans certains cas le sang remplit toute la chambre antérieure, dans d'autres une fraction seu-

lement. On observe alors facilement le niveau horizontal de l'hyphéma.

Parfois on est obligé d'examiner le malade attentivement pour constater à l'éclairage oblique une traînée rougeâtre à la partie la plus déclive de la chambre antérieure.

2° *Hémorragies tardives iriennes* : sont rares. Nous avons trouvé une observation du Dr Bourland dans le *Bulletin ophtalmologique*, 1923, assez curieuse d'ailleurs et qui ne correspond pas au cadre habituel des hémorragies tardives. Malade âgé de 75 ans, artério-scléreux, présentait quelques jours après l'opération, une hémorragie de l'iris, peu abondante, intraparenchymateuse. Le malade était atteint d'une toux chronique. L'hémorragie apparaissait avec la toux mais trois quart d'heure après elle disparaissait pour laisser place à un iris sain. On peut expliquer le mécanisme d'apparition, mais comment la disparition de l'hémorragie s'effectuait-elle ? On l'ignore.

3° *Hémorragies du vitré* : plus rares que les hyphémas, peuvent se produire de deux façons :

- a) irruption du sang de la chambre antérieure dans le vitré, soit que la cristalloïde a été lésée ; ou bien enlevée complètement au cours d'une extraction « intra-capsulaire », la barrière protectrice formée par la cristalloïde postérieure ayant été supprimée ;

b) provient d'une hémorragie des vaisseaux rétiens ou choroïdiens.

L'apparition des hémorragies du vitré peut avoir lieu dans les premiers jours, ou bien plusieurs semaines ou même quelques mois après l'opération. Elles peuvent être légères et apparaître sous forme de petits flocons, filaments ou corps flottants faciles à observer, ou bien remplir le vitré au point d'empêcher d'éclairer la rétine à l'examen ophtalmoscopique.

4° *Hémorragies rétinienne tardives* : respectent en général l'intégrité des éléments anatomiques de l'œil. Suivant leur étendue et leur siège on distingue des hémorragies en pointillé, en flammèches ou en plaques. Lorsqu'elles sont très abondantes, elles peuvent traverser la couche des fibres nerveuses et s'accumuler entre la rétine et le vitré (hémorragies prérétiennes).

5° *Hémorragies rétro-choroïdiennes* : voici le territoire où se rencontrent les hémorragies tardives et expulsives — car toutes les deux sont rétro-choroïdiennes — avec cette différence que l'hémorragie expulsive décolle entièrement la choroïde en expulsant le contenu du globe oculaire par la plaie opératoire. L'hémorragie rétro-choroïdienne peut être nommée : *hémorragie expulsive limitée*. Elle ne provoque pas de conséquences aussi graves que l'hémorragie expulsive vraie. Il est certain que le pronostic visuel

sera diminué par cet accident qui n'entraînera pas toujours la perte de l'œil.

Ces 5 types d'hémorragies tardives peuvent apparaître séparément ou bien peuvent se combiner entre eux : ainsi une hémorragie du vitré peut accompagner un hyphéma. Une hémorragie rétro-choroïdienne (comme nous le verrons dans une de nos observations) coexister avec une hémorragie du vitré et la chambre antérieure.

* * *

Nous allons relater deux observations que nous avons observées dans le service de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Nous citerons également deux observations publiées dans *Les Archives ophtalmologiques*, par Civetta et François Re.

PREMIÈRE OBSERVATION.

Mme G..., âgée de 60 ans, entre dans le service de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu au mois de mars 1932, pour être opérée de cataracte de l'œil gauche.

Examen oculaire : a) œil droit :

Acuité visuelle : 9/10 + 2,25.

Segment antérieur : normal.

Milieux réfringents, fond d'œil : normaux.

b) Œil gauche :

Acuité visuelle : bonne projection lumineuse.

Segment antérieur : normal.

Cristallin : cataracte complète (cataracte sénile).

Ceil droit et gauche :

Aucune inflammation des paupières et des conjonctives.

Voies lacrymales : perméables.

Pupilles : rondes, égales, réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Tension oculaire normale.

Etat général : dans ses antécédents aucune maladie importante, légèrement rhumatisante depuis un an.

Tension artérielle : normale. Pas de signes de spécificité.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Opération : extraction combinée de la cataracte, avec pont conjonctival sans incident. Suites opératoires normales pendant les premiers jours. Mais le sixième jour la malade a fait une hémorragie intra-oculaire qui remplissait presque toute la chambre antérieure (hyphéma) et qui paraissait envahir le corps vitré.

La résorption s'effectuait très lentement, on pouvait constater une forte augmentation de la tension oculaire. La malade est traitée continuellement par la pilocarpine mais l'œil reste dur et douloureux. Photophobie, sensibilité au toucher. Pendant plusieurs mois une légère rougeur périkeratique persistait. A l'examen ophtalmoscopique on constatait la présence de caillots de sang dans le vitré.

L'œil reste dur. L'acuité visuelle : vague perception lumineuse. Au cours de l'année suivante : la perception lumineuse est abolie complètement, tandis qu'une légère irritation périkeratique persiste. Fond d'œil difficilement éclairable. L'examen à la lampe à fente n'a pas été pratiqué.

On craint l'ophtalmie sympathique. Au mois d'octobre 1933, on pratique l'énucléation.

L'examen anatomo-pathologique de l'œil énucléé révèle (Dr Hudelo, chef de laboratoire de la Clin. Opht. de l'Hôtel-Dieu) :

1° Un léger enclavement de l'iris dans la plaie opératoire cornéo-sclérale consistant surtout en une réflexion de l'iris à angle très aigu sur le bec cornéo-scléral ;

2° Corps ciliaire : normal ;

3° Uvéite discrète, rares foyers d'infection ;

4° Papille considérablement excavée et atrophiée ;

5° Œdème léger, généralisé à toute la rétine ;

6° Vaisseaux centraux de la rétine considérablement dilatés, turgescents, pas de lésions vasculaires.

En somme on relève trois éléments :

1° L'infection ;

2° L'enclavement de l'iris ;

3° L'excavation papillaire.

L'infection est extrêmement discrète.

L'enclavement jouait probablement un rôle mécanique dans l'apparition de l'hémorragie, du fait du tiraillement par le bec scléral, auquel nous avons fait allusion.

Papille excavée et atrophiée démontre qu'il s'agissait probablement de troubles trophiques consécutifs à l'hypertension.

DEUXIÈME OBSERVATION.

Mme J..., âgée de 73 ans, entre dans le service de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu au mois de juillet 1933, pour être opérée de cataracte de l'œil gauche.

Examen oculaire : a) Œil droit :

Acuité visuelle : $4/10 + 0,5$.

Segment antérieur : normal.

Milieu réfringent : opacités du cristallin.

Fond d'œil : normal.

b) Œil gauche :

Acuité visuelle : bonne perception lumineuse, bonne projection lumineuse.

Segment antérieur : normal.

Cristallin : cataracte complète (cataracte sénile).

Œil droit et gauche :

Aucune inflammation des paupières et des conjonctives.

Voies lacrymales : perméables.

Pupilles, rondes, égales, réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Tension oculaire : normale.

Etat général : dans ses antécédents aucune maladie importante ; deux fausses couches il y a 40 ans. Rhumatisante depuis quelques années.

Actuellement : artério-sclérose générale, correspondant à l'âge de la malade ; tension artérielle : 20-13 au Vaquez, donc hypertendue. Pas de signes de spécificité : B.-W. et Hecht négatifs.

Urines : normales.

L'extraction combinée de la cataracte sans incident. Suites opératoires normales pendant les premiers jours.

Mais le huitième jour, sans cause apparente, la malade a fait une hémorragie intra-oculaire. Elle présentait un hyphéma, et masses cristalliniennes abondantes. Au cours des semaines suivantes l'hyphéma se résorbait.

Mais quatre semaines après l'apparition d'hémorragie dans la chambre antérieure, l'œil rouge, non douloureux, présentait une légère iritis avec hémorragie, probablement d'origine irienne.

La tension oculaire n'était pas élevée. Quelques jours plus tard la malade se plaignant d'une baisse de la vue de son œil droit, a été admise dans le service.

Examen oculaire de l'œil droit :

Acuité visuelle : $4/10 + 0,5$.

Légère injection périkeratique. L'examen à la lampe à fente a révélé :

Œil droit : séquelles d'iritis, quelques rares précipités, descémétite. Chambre antérieure claire.

Œil gauche : grosses taches de descémétite, chambre antérieure : légèrement trouble.

Le traitement consistait en : injections sous-conjonctivales de Cy Hg au 1/1.000, dans les deux yeux.

En même temps la malade est soignée pour un panaris de la main droite.

Après trois semaines les yeux sont devenus calmes. Les deux chambres antérieures se sont éclairées, et la malade est autorisée à quitter le service.

Mais quinze jours plus tard, la malade revient à l'hôpital.

L'œil droit présentait de nouveau une hyperhémie conjonctivale et une rougeur périkeratique.

L'œil gauche présentait également de la rougeur périkeratique. Le champ pupillaire rempli par une masse blanchâtre a été limité en bas par un liseré rougeâtre, d'où partaient les vaisseaux vers l'iris.

Par crainte d'ophtalmie sympathique on énuclée l'œil gauche.

Le soir après l'opération, la malade a fait une hémorragie dans la cavité qui ne s'arrêtait qu'après une heure. Mis à part cet incident les suites opératoires se passaient normalement.

L'examen anatomo-pathologique de l'œil énucléé a révélé (D^r Hudelo, chef de laboratoire de la Clin. opht.):

1° Petit enclavement de l'iris dans la plaie opératoire, les trois quarts externes de la plaie sont fermés ;

2° Cicatrice infiltrée ;

3° Uvéite intense ;

4° Périvascularite aiguë ;

5° Nerf optique normal ;

6° Décollement complet de la rétine en parapluie, hémorragie entre la rétine et la choroïde.

En résumé on note :

1° La présence du petit enclavement, qui pouvait jouer un rôle mécanique ;

2° Mais ce qui domine c'est : *a*) l'infection dont la porte d'entrée était la plaie opératoire ; *b*) l'hémorragie entre la rétine et la choroïde, véritable hémorragie expulsive rétinienne.

TROISIÈME OBSERVATION.

« Un cas d'hémorragie tardive dans le corps vitré à la suite d'une opération de cataracte. » François Re (*Arch. opht.*, 1913).

L'hémorragie n'eut lieu qu'au septième jour après l'opération et sans cause appréciable. Le sang avait rempli rapidement la chambre antérieure. Pendant neuf jours, le repos absolu, aussi bien que les purgatifs, sans résultat. A partir du neuvième jour, la résorption commença et on peut voir avec le miroir que le vitré était occupé par un caillot de sang. Un traitement sudorifique intense, au moyen d'étuves sèches, acheva la guérison.

QUATRIÈME OBSERVATION

« Un cas d'hémorragie intra-oculaire après l'opération de cataracte ». Civetta (*Arch. ophth.*, 1909).

Au cinquième jour après l'opération (extraction simple, sans aucun incident et avec suites très normales), le malade présentait en même temps qu'une poussée hémorroïdaire et que des crachats sanguinolents, une chambre antérieure complètement remplie de sang. Aucune douleur, réaction modérée. Sous l'action de l'ergotine, de repos absolu et du pansement compressif, au bout de 13 jours la périphérie irienne en haut commença à devenir visible, et cinq jours après le champ pupillaire apparaissait dégagé, laissant voir un caillot venant du fond et se continuant avec l'hyphema.

Au bout d'un mois, ce caillot avait disparu, et deux mois après l'opération, l'œil montrait : acuité visuelle = 5/10. Résultat très favorable dû probablement à la nature de l'hémorragie et au fait que, au moment où elle survint la plaie était déjà suffisamment consolidée.

Pathogénie.

Nous allons maintenant discuter la pathogénie de ces hémorragies tardives. On a incriminé les causes les plus différentes pour expliquer l'apparition de ces hémorragies. Nous voulons passer en revue ces hypothèses qui paraissent plus ou moins fondées. D'ailleurs l'existence de plusieurs théories prouve que la cause n'est pas encore bien déterminée et nous tâcherons en nous basant sur nos observations, de soutenir quelques hypothèses dont la valeur nous paraît être justifiée. Nous pensons que l'origine des hémorragies tardives rétro-choroïdiennes et des hémorragies expulsives est la même. Nous le démontrerons en discutant leur pathogénie.

1° *Traumatisme* : une des causes, les plus fréquentes et les plus faciles à expliquer, nous semble être le traumatisme du globe oculaire. Ce traumatisme peut survenir sous formes différentes, soit qu'il se produise directement et dont le malade est conscient, soit indirectement, sans que le malade s'en soit aperçu. Le frottement de l'œil avec le doigt à travers le pansement par un malade imprudent, des mouvements imprudents des parents qui visitent le malade quelques

jours après l'opération, voilà l'origine fréquente de ces hémorragies.

2^o *Tension oculaire* : augmentation brutale de la tension oculaire, soit par les efforts de la toux, d'éternuement, de vomissement, de défécation, peut produire une hémorragie intra-oculaire, à condition que les vaisseaux soient plus ou moins altérés. L'expérience célèbre de Van Duyse le démontre bien. Chez des lapins auxquels il enlevait le cristallin et même du vitré, et auxquels il liait les jugulaires et sectionnait le sympathique pour augmenter la tension oculaire, l'hémorragie ne se produisait pas si les vaisseaux étaient *sains*, et il a conclu « que dans les hémorragies graves post-opératoires il faut rejeter l'idée des vaisseaux tout à fait normaux ».

Terson considère également que les « vaisseaux généraux et locaux altérés, hypertension artérielle, accrue encore par moments, voilà le terrain sur lequel paraissent avoir évolué la tendance et le résultat hémorragique ». (Terson, *Pathogénie des hémorr. expulsives*, *Arch. ocul.*, 1894).

En effet, chez les artério-scléreux, quelque effort, quelque émotion ou réflexe quelconque, provoquant une impulsion cardiaque qui exagère la tension artérielle, peut causer une hémorragie intra-oculaire.

Morax, pour expliquer les hémorragies graves post-opératoires chez les glaucomateux considère que la cause provient « de la brusque augmentation de la tension artérielle entraînant au niveau des vaisseaux de l'iris et de la sclérotique fraîchement sectionnés,

une rupture ou une réouverture des petites branches artérielles. Il y aurait même lieu d'envisager l'hypothèse d'une crise hypertensive vasculaire, non plus générale mais locale, sur l'existence desquelles l'exploration méthodique de la circulation oculaire par la technique Baillart pourra peut-être un jour nous renseigner » (Morax. Soc. opht. franç., 1929. Hémorragies post-opératoires graves chez les glaucomateux).

Mais il est évident qu'en cas de glaucome chronique l'hémorragie se produit parce que par l'existence de la maladie les vaisseaux iriens et choroïdiens ont subi une altération ; c'est donc une fois de plus les lésions vasculaires préexistantes qui déterminent l'apparition de l'hémorragie. D'ailleurs les vaisseaux de l'iris sain donnent rarement lieu à une hémorragie post-opératoire ; par contre, les vaisseaux atteints soit par l'artério-sclérose forte, soit par une autre maladie, sont plus exposés à faire des hémorragies.

Une hypothèse que nous mentionnons parce qu'elle nous semble intéressante attribue aux glandes surrénales et ses hormones, le rôle d'un facteur important dans le phénomène d'augmentation brusque de la tension oculaire.

Belonoguia (auteur russe) a vu une hémorragie expulsive se produire à la suite d'une injection d'adrénaline, destinée à élargir la pupille, et dans ces conditions, il fonde son hypothèse sur le rôle des glandes surrénales (Redslob, *Annales ocul.*, 1933).

Infection.

Un des facteurs les plus importants qui influent sur l'apparition des hémorragies tardives, c'est l'infection. Les infections peuvent être d'ordre général et local. Ces derniers (d'ordre local) seraient des infections aiguës dont la porte d'entrée est la plaie opératoire. Ce mode d'infection s'est probablement produit chez notre malade (II^e observation).

Nous insistons sur le facteur infectieux, d'autant plus que le facteur anatomique n'a donné que des modifications minimales causées par l'artério-sclérose. L'infection s'est propagée de la plaie opératoire, donnant lieu à une uvéite intense et périvascularite aiguë.

Les infections générales (syphilis, tuberculose) agissent d'une façon différente. Lésions vasculaires se produisant au cours de longues années de la maladie. Nous n'insisterons pas sur les caractères bien connus dans ces deux maladies.

Nous voulons souligner le rôle joué par certaines maladies infectieuses dans l'atteinte des vaisseaux. Il s'agit de la goutte et du rhumatisme.

Déjà les anciens auteurs ont attiré l'attention sur ces maladies en étudiant la pathogénie des hémorragies expulsives, et ont insisté sur la valeur de ce facteur. Nos deux malades étaient rhumatisantes, il est possible qu'elles présentaient des lésions vasculaires discrètes qui ont favorisé la rupture des vaisseaux.

Parmi les maladies non infectieuses, il y en a trois qui déterminent des lésions vasculaires. Ce sont : artério-sclérose, diabète et lésions rénales. Tous les trois font sur l'œil des lésions bien connues, portant principalement sur les vaisseaux. Nous rappelons l'image de la dégénérescence sénile maculaire, de la rétinite diabétique et néphrétique.

Diabète.

Nous insisterons plus longuement sur les hémorragies post-opératoires chez les diabétiques, complications qui peuvent être évitées grâce à un traitement approprié : régime diabétique et l'insuline.

Les hémorragies de l'iris, du tractus uvéal et hémorragies rétiniennes sont fréquentes à la suite de l'opération de cataracte, chez les malades diabétiques. Une simple iridectomie peut les provoquer. A la suite de l'opération de cataracte elles peuvent même aller jusqu'à l'hémorragie expulsive. Les expériences pratiquées sur les chiens ont démontré le rôle de la glycémie dans l'apparition des hémorragies. La simple iridectomie chez le chien rendu diabétique par l'extirpation d'une partie du pancréas a provoqué des hémorragies abondantes de la chambre antérieure. Au contraire, elle fit toujours défaut sur les animaux de contrôle et aussi sur les animaux *hypopancréatisés* et par là même rendus diabétiques, mais dont la glycémie se rapprochait de la normale, grâce à un traitement préalable par l'insuline. « La fréquence et

l'intensité des hémorragies est généralement proportionnelle au degré de glycémie. Celle-ci semble jouer un rôle capital, aussi bien dans la pathogénie des hémorragies que dans celle de l'infection » (Terrien, *Leçons du Dimanche*, 1933).

Par quel mécanisme agirait la glycémie ? Takahashi, en recherchant les variations, sous l'influence de la glycémie, des éléments contenus dans l'humeur aqueuse a constaté que la teneur en fibrinogène et fibrine-ferment diminue chez les chiens diabétiques. L'absence de coagulation qui en résulte favorisera les hémorragies après l'iridectomie. Sous l'influence de l'insuline la glycémie diminue et parallèlement le fibrinogène et le fibrine-ferment augmentent dans l'humeur aqueuse. Toutes ces données démontrent l'importance de l'emploi de l'insuline avant, pendant et après l'opération.

La glycémie joue un rôle capital dans la pathogénie des hémorragies rétiniennes. Mais à côté du diabète il y a souvent la coexistence de l'hypertension, de l'azotémie, de sorte que les lésions rétiniennes relèveraient à la fois de ces trois facteurs. « Chez la plupart de nos malades observés à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, il y avait presque toujours en même temps que l'hypertension générale, une azotémie assez accentuée et des symptômes de néphrite interstitielle avec hypertrophie cardiaque » (Terrien, *Complications oculaires du diabète*, *Leçons du Dimanche*, 1933).

Lésions vasculaires.

La plupart des auteurs qui ont étudié la question des hémorragies intra-oculaires post-opératoires sont d'accord sur le rôle prépondérant des lésions veineuses.

Les examens anatomiques faits jusqu'à maintenant n'avaient que très rarement révélé les lésions vasculaires. C'est Bloom qui en 1899 a décrit les lésions vasculaires.

Dans un premier cas l'auteur constata une phlébite et une périphlébite, dans 2 autres cas des ectasies veineuses accompagnées de thrombose des veines de la choroïde. Dans les années suivantes, les travaux anatomiques sont rares et ne donnent pas de résultats qui confirmeraient l'hypothèse de Bloom de la genèse des hémorragies expulsives.

En 1933, Redslob publie 1 cas d'un malade atteint d'artério-sclérose, opéré de cataracte et qui après l'opération a fait une hémorragie expulsive.

L'examen anatomo-pathologique a révélé des lésions tout à fait spéciales des vaisseaux centraux et ciliaires.

Il constata : la disparition de la gaine musculaire, effilochement des fibres élastiques, hyalinisation des parois et gaines vasculaires. L'auteur attribue à ces lésions une diminution considérable de la contractilité des vaisseaux, qui a déterminé leur fragilité, et tous les facteurs déclanchant subitement une élévation de la pression intra-oculaire ont pu provoquer la rupture.

Mais Redslob lui-même avoue que les lésions qu'il a découvertes sont assez « spéciales et rares ».

D'après Redslob, les artères et les veines sont atteintes toutes les deux.

Ainsi nous avons énuméré la plupart des causes qui sont capables de provoquer les hémorragies tardives, sans insister sur un certain nombre de maladies telles que l'hémophilie, purpura, anémie, dans lesquelles on a fait des observations extrêmement rares des hémorragies tardives.

Pronostic.

Hyphémas : en général le pronostic est très favorable. Nous avons vu de nombreux cas d'hyphémas se résorber sans laisser la moindre trace, sans compromettre la vision.

C'est par leur résorption lente que les complications surviennent. Ainsi un dépôt d'hématies sur la cristalloïde peut donner lieu à une obturation partielle du champ pupillaire, d'où résulte une diminution plus ou moins considérable de l'acuité visuelle. Mais cette complication peut être améliorée par une opération secondaire (arrachement du cristalloïde).

Il faut avoir toujours présent à l'esprit « qu'une résorption lente doit faire présumer un peu d'hypertonie, le sang se résorbant d'autant plus lentement que la tension oculaire est plus considérable » (Terrien, *Chir. ocul.*).

La formation du caillot peut avoir des conséquences graves. Un gros caillot de sang remplissant un bon tiers ou une moitié de la chambre antérieure peut provoquer des accidents glaucomateux, et si cet accident menace, il faut se hâter d'extraire le caillot.

« Il ne faut pas oublier qu'après quelque temps d'existence de l'hyphéma les cellules épithéliales de

l'iris et de Descemet envoient des ponts protoplasmiques dans le caillot et que le commencement d'organisation du bloc fibrineux fixe la masse sanguine par des adhérences plus ou moins solides aux parois de la chambre antérieure » (Lagrange, *Encyclop.*, t. VI).

Si l'hyphéma existe au même moment que de l'iritis il peut en résulter la coagulation du sang.

Ultérieurement, le caillot et les complications décrites plus haut surviennent.

S'il n'y a pas du tout d'atteinte irienne on peut laisser près de deux tiers de la chambre antérieure pleine de sang, mais cela n'est jamais prudent, car l'iritis peut survenir le lendemain.

D'après les statistiques de Cousin publiées en 1927 ; sur 580 malades opérés, il y avait 51 complications d'hyphéma, soit environ 9 %. Quatre fois un petit caillot persistait dans le champ pupillaire, trois fois effusion du sang dans le vitré. (Cousin, Hyphémas secondaires à l'opération de cataracte. *Archives Ophthalmologiques*, 1927).

Hémorragies du vitré : la résorption n'est pas toujours complète. Il en reste quelques traces sous différentes formes, par exemple, flocons, masses, qui nuisent au pronostic visuel.

Dans les cas les plus malheureux le sang paraît agir comme un corps étranger et provoque une irido-cyclite torpide.

*Hémorragies rétinienne*s : respectent l'intégrité des

éléments anatomiques de l'œil, peuvent permettre de conserver un reliquat de vision. Parfois l'aggravation du pronostic résulte de l'adjonction de lésions inflammatoires provoquées par l'épanchement du sang.

Hémorragies rétro-choroïdiennes : laissent souvent des foyers de dégénérescence qui provoquent une diminution considérable de l'acuité visuelle, surtout lorsqu'il s'agit d'une hémorragie maculaire.

Les hémorragies du vitré et rétro-choroïdiennes peuvent même provoquer le décollement rétinien.

Leur pronostic est fâcheux.

Traitement.

Le traitement doit être avant tout prophylactique. Il est impossible de dire à l'avance si une extraction sera ou non suivie d'hémorragie. Malgré tout on peut arriver, après un examen attentif des malades, à discerner les cas les plus favorables, et si on se décide à les opérer, on devra avant tout leur faire subir un traitement prophylactique. On diminue ainsi les chances de production d'un accident toujours à craindre.

Il est évident que le chirurgien devra éloigner d'emblée le cas de glaucome franc, et même il devra s'abstenir dans ceux où la tension du globe est un peu au-dessus de la normale. Si malgré le traitement préparatoire on n'a obtenu que peu de modifications générales et locales, on pourra, si on se décide à intervenir, pratiquer une iridectomie préparatoire qui détermine un abaissement assez durable de la tension.

Gros et Fromaget considérant que « l'hémorragie sous-choroïdienne est due à la mauvaise qualité des tissus oculaires, mais elle se produit lorsque la rupture d'équilibre oculaire devient trop grande ou s'effectue trop brusquement » préconisent de pratiquer

une sclérectomie préparatoire à l'extirpation du cristallin et de mettre ainsi en communication l'intérieur du globe et les espaces sous-conjonctivaux. Pour effectuer cette sclérectomie préparatoire largement hypotensive on pratique une trépanation postérieure à l'aide du trépan d'Elliot. (On n'opère pas sur le segment antérieur car le terrain est à réserver pour l'extraction).

Au malade qu'ils ont opéré, on a fait cette trépanation large, 15 jours avant l'opération définitive. La cicatrice s'opéra facilement. Au point trépané apparut un soulèvement conjonctival. L'œil ainsi trépané on pratiqua l'opération de cataracte. Suites furent normales. (A noter que le même malade, avant d'être opéré par ce procédé avait fait une hémorragie expulsive de l'autre œil, au cours d'une opération, sans préparation préalable) Gros et Fromaget, *Annales ocul.* Paris, 1916. t. 153).

Essai de traitement prophylactique.

Pour éviter l'accident hémorragique les malades atteints d'affections bronchitiques chroniques, d'hypertrophie du cœur, doivent être surveillés de très près, soumis à des régimes très sérieux.

L'analyse des urines devra être soigneusement faite avant toute opération pour déceler les lésions rénales.

Chez les diabétiques — en cas de degré élevé de glycémie — il faut recourir à l'emploi de l'insuline combiné à un régime diabétique.

Pour les malades artério-scléreux, un traitement préparatoire sévère est nécessaire.

Il faut modifier autant que possible l'état des vaisseaux par le traitement ioduré.

Diminuer la tension générale.

Diminuer l'impulsion cardiaque. Comme sédatif de l'activité du cœur, Terson préconise la teinture de veratrum viride à la dose de X et XX gouttes par jour.

Le chloral par son action sur le cœur peut être employé également. Nous avons dit plus haut qu'une des causes principales des hémorragies tardives est le traumatisme. Il faut donc employer les moyens qui protègent l'œil contre les traumatismes involontaires.

Il est à conseiller de se servir des masques grillagés comme on l'emploie depuis longtemps à l'Hôtel-Dieu.

Le pourcentage des accidents post-opératoires a baissé considérablement.

En cas d'hémorragie, il faut administrer le chlorure de calcium par la bouche et intra-veineuse pour faciliter la coagulation (injection intraveineuse de 4 cmc. de CaCl_2 à 5 %), coagulène ou anthéma.

Pour faciliter la résorption on administrera les médicaments tels que KI ou d'autres remèdes à base d'iode, le mercure, les cures sudorifiques (au moyen de la pilocarpine ou du salicylate de soude), ainsi que les laxatifs.

On prescrira l'instillation de myotique (pilocarpine au 1/100), afin de prévenir l'apparition de glaucome.

Si le caillot persiste on pratiquera une ponction.

Comme nous l'avons vu dans un de nos cas une

infection par une plaie n'est pas toujours évitable. Le traitement consistera alors en injections sous-conjonctivales de Cy Hg au 1/1.000.

On sera parfois amené à pratiquer un recouvrement conjonctival pour masquer une plaie incomplètement cicatrisée.

Conclusions

Les hémorragies tardives doivent être retenues au nombre des complications pouvant survenir après l'extraction de cataracte.

Elles se produisent sous 5 formes : hyphémas, hémorragies iriennes, hémorragies du vitré, hémorragies rétiniennes, hémorragies rétro-choroïdiennes limitées. Ces formes peuvent se combiner entre elles.

Pathogénie : le facteur prépondérant est le traumatisme ;

le deuxième facteur : c'est l'infection ;

le troisième facteur : est réalisé par les altérations vasculaires dues aux maladies les plus différentes, d'une part d'ordre général (tuberculose, syphilis, diabète, artério-sclérose), d'autre part d'ordre local (hypertension oculaire).

Le pronostic est généralement favorable. Il est nettement favorable pour les hyphémas et les hémorragies de l'iris. Douteux ou grave dans les hémorragies du vitré, de la rétine, et rétro-choroïdiennes.

Le traitement doit être avant tout prophylactique.

Eviter les traumatismes. Emploi obligatoire des masques grillagés. *Asepsie de la plaie opératoire.*

Pour activer la résorption, appliquer le traitement local et général.

Prévenir l'apparition du glaucome, par instillation de myotique.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
F. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Becker*. — Arch. Opht., 1905 (Hémorragie dangereuse continue pendant 4 semaines après extraction de cataracte sénile).
2. *Bloom*. — Arch. Opht., 1899 (Des hémorragies rétro-choroïdiennes après l'extraction de la cataracte).
3. *Britto*. — Arch. Opht., 1904 (Hémorragie grave spontanée dans la chambre antérieure).
4. *Bourland*. — Bull. Opht., 1923 (Hémorragies iriennes fugaces et récidivantes après une opération de cataracte).
5. *Civetta*. — Arch. Opht., 1909 (Un cas d'hémorragie intra-oculaire après opération de cataracte).
6. *Cousin*. — Arch. Opht., 1927 (Hyphéma secondaire à l'opération de la cataracte).
7. *Carle-Forsten*. — Acta Opht., 1932 (Copenhague) (Hémorragies de la chambre antérieure après opérations intra-oculaires).
8. *Cooper*. — Ann. Ocul., 1857 (Leçon clinique sur l'hémorragie provenant de l'intérieur de l'œil).
9. *Duvergnier et Velter*. — Thérapeutique chirurgicale oculaire.
10. *Fuchs*. — Zeitschrift f. Augenheilkunde, 1925 ; Berlin. (Lésions involontaires au cours de l'opération de la cataracte).
11. *Fage*. — Ann. d'ocul., 1893, t. 109 (Hémorragie intra-oculaire grave après une extraction de cataracte).

12. *Fromaget et Gros*. — Ann. Ocul., 1916 (2 cas d'hémorragies choroïdiennes expulsives au cours de l'opération de la cataracte. Essai de traitement prophylactique).
13. *Graefe et Saemisch*. — Encyclopédie, 1905, t. VI (Pathologie et thérapeutique du cristallin).
14. *Guérin*. — Thèse de Bordeaux, 1905 (Hémorragies intra-oculaires après l'opération de cataracte).
15. *Lagrange-Valude*. — Encyclopédie française de l'ophtalmologie.
16. *Lundsgaard*. — Acta Opht., 1928 (danois) (Hémorragies choroïdiennes après opération de cataracte).
17. *Manolesco et Floresco*. — Cluj. med., 1929 (Complications post-opératoires dans les opérations de la cataracte sénile).
18. *Morax*. — Soc. Opht., 1929 (Hémorragies post-opératoires graves chez les glaucomateux).
19. *Nègre*. — Bull. Opht., 1928 (Hémorragies récidivantes du vitré chez un homme de 56 ans).
20. *Quackenboss*. — Arch. Opht., 1905 (Hémorragies choroïdiennes après une opération de cataracte).
21. *Re François*. — Arch. Opht., 1913 (Un cas d'hémorragie tardive dans le corps vitré à la suite d'une opération de cataracte).
22. *Redslob*. — Ann. ocul., 1933 (Sur la pathogénie de l'hémorragie explosive)
23. *Rogman*. — Ann. ocul., 1890, t. 104 (Hyphémas post-opératoires).
24. *Salami*. — Thèse de Paris, 1884.
25. *Sedan*. — Soc. Opht., 1933 (Hémophile ayant saigné 19 jours après extraction de cataracte).
26. *Terrien*. — Chirurgie oculaire. Masson, éditeur.
— Complications oculaires du diabète (Leçons du dimanche, 1933. Baillière, éditeur).

27. *Terson.* — Arch. Opht., 1894 (Pathogénie des hémorragies expulsives).
28. *Thomas.* — Arch. Opht., 1929 (Résorption dans l'hyphéma expérimental).
29. *Tohakashi* (Tokyo). — Soc. opht. jap., 1930 (Sur un cas d'hémorragies récidivantes de la chambre antérieure de l'œil).
30. *Van Duyse.* — Ann. ocul., 1896, t. 116 (De l'hémorragie grave dans l'extraction du cristallin cataracte).
31. *Williot.* — Thèse de Paris, 1891.

